

Agriculture
Canada

Publication 1723/F

Carence en cuivre chez les ruminants

Canada

Carence en cuivre chez les ruminants

M. Hidiroglou
Centre de recherche zootechnique
Ottawa (Ont.)

PUBLICATION 1723F, on peut obtenir des exemplaires aux Services d'information, Agriculture Canada, Ottawa K1A 0C7

N° de cat. A63—1723/1981F   ISBN: 0-662-9137-5
Impression 1981   2M—12:81

Also available in English

TABLE DES MATIÈRES

Introduction

La carence en cuivre, qui provoque des troubles du métabolisme chez les ruminants, est très redoutée des éleveurs car elle risque d'affecter l'avenir de toute une région en faisant subir de lourdes pertes financières aux éleveurs d'animaux atteints. Depuis quelques décennies, des recherches ont démontré que cette maladie était due aux liens étroits qui existent entre les sols, les végétaux et les animaux.

La carence en cuivre entraîne chez les ovins une ataxie enzootique; cette maladie apparaît lorsque les teneurs en cuivre des pâturages, des brebis ainsi que des agneaux atteints se situent au-dessous de la normale. Elle se présente chez le nouveau-né et les agneaux à la mamelle sous la forme d'une incoordination des mouvements et de la démarche due à une dégénérescence du système nerveux central. Chez les animaux adultes, on trouve en plus une décoloration, partielle ou totale, de la toison (qui donne alors une laine cassante et de seconde qualité), des manifestations d'anémie et de la diarrhée.

Dans le cas des bovins, la carence en cuivre cause un retard de la croissance, de l'anémie, de la diarrhée et une diminution de l'appétit. Chez les bovins atteints, le poil perd sa couleur et certains animaux meurent subitement.

Facteurs qui entraînent la maladie

Plusieurs facteurs favorisent l'apparition de la maladie. Les facteurs géologiques et ceux d'ordre météorologique jouent certainement un grand rôle.

Facteurs géologiques

Cette maladie qui provient de la terre n'apparaît pas sur un sol spécifique mais sur des sols très variés. On la retrouve ainsi sur des sols argileux, tourbeux, sablonneux et au voisinage de la mer, donc sur des sols salins.

Facteurs météorologiques

Si un été très sec est suivi d'un automne où les pluies sont infimes ou tardives, le nombre de cas sera beaucoup plus élevé.

Influence de l'âge

La maladie apparaît plus souvent avec des femelles âgées, bien qu'il n'y ait pas de règle formelle quant à l'âge des brebis qui peuvent donner naissance à des animaux malades. Cependant, la formation des réserves de cuivre diminue avec l'âge, et cette diminution pourrait favoriser la naissance d'animaux malades. Si pendant les premières semaines de sa vie l'agneau absorbe 71% du cuivre ingéré, ce pourcentage tombe peu à peu à de 3 à 9% lorsqu'il devient adulte. Un animal qui souffre de carence à sa

naissance ou dans les semaines qui suivent n'aura donc probablement pas assez de cuivre pour satisfaire à ses besoins à l'âge adulte. Si toutefois il arrive à l'âge adulte, il sera plus sujet qu'un autre à produire des agneaux ataxiques.

Influence de la race

La race Mérinos, qui est une race de mouton à laine, semble plus prédisposée que toute race à viande à la carence en cuivre. Les désordres que la maladie occasionnent entraînent alors de lourdes pertes financières aux éleveurs qui ne peuvent que vendre de la laine de qualité inférieure, s'ils arrivent à la vendre.

Influence de l'individu

Les différences individuelles sont très marquées. Alors que certaines brebis donnent naissance à des agneaux affectés d'ataxie, d'autres du même élevage mettent au monde des agneaux tout à fait normaux.

Symptômes

Ovins

Chez les ovins on peut distinguer deux formes d'ataxie: l'ataxie enzootique congénitale ou «swayback» et l'ataxie enzootique retardée.

Dans le premier cas, les animaux naissent ataxiques, ou le deviennent dans les premières semaines de leur vie. Les symptômes sont très variables. Les agneaux peuvent naître mort-nés, ou être paralysés totalement dès la naissance, ce qui entraîne leur mort en quelques heures. D'autres sujets présentent les mêmes troubles nerveux généraux (démyélinisation du cerveau ou désordre cérébro-spinal) qui n'entraînent qu'une paralysie partielle ou une simple titubation. Ils peuvent cependant se nourrir de façon presque normale, à condition toutefois qu'on leur amène leur mère. Quand cette forme d'ataxie enzootique est grave, les animaux peuvent devenir anémiques et même aveugles.

Dans le cas de l'ataxie enzootique retardée, si les agneaux naissent ataxiques, ce n'est que graduellement, au cours des 3 premières semaines de leur vie, que leur état s'aggrave; ils meurent alors en quelques jours. Si la maladie se déclare un peu plus tard, vers 6 semaines, ils ont plus de chance de survivre. Ils ne peuvent néanmoins jamais guérir tout à fait et leurs membres postérieurs restent plus petits. Il arrive aussi que les os soient atteints et qu'ils se fracturent avant que les troubles nerveux apparaissent. Ces derniers se manifestent par la suite, l'agneau marche sur les boulets, son arrière-train vacille, et finalement l'animal tombe. L'effort excessif qu'il doit fournir pour se déplacer de quelques pas amène alors des battements de cœur accélérés, ou tachycardie.

Chez les ovins adultes, il est aisé de diagnostiquer une carence simple, surtout chez les moutons de couleur foncée, étant donné que la laine se décolore par plaques et à n'importe quel endroit du corps. Cette laine

devient alors dure, cassante, de qualité très inférieure et le rendement est beaucoup moindre. Chez les brebis en gestation atteintes de déficience en cuivre, on remarque une pâleur des muqueuses, un pouls rapide, parfois des souffles cardiaques, et une fatigue générale accentuée.

De façon globale, les sujets atteints présentent un mauvais état général caractérisé par un amaigrissement progressif qui peut aller jusqu'à l'anémie, certainement causée par une diarrhée difficile à contrôler. En plus de ces symptômes majeurs, les adultes peuvent présenter un gonflement des tissus ainsi que des troubles osseux, lesquels se présentent sous forme de malformations plus ou moins graves et répandues. La conjonctivite et le larmoiement sont aussi des signes très caractéristiques de l'ostéoporose.

Bovins

Chez les bovins, le diagnostic de cette carence est surtout basé sur l'observation d'une diarrhée violente et nauséabonde qui dégénère en selles liquides d'un jaune grisâtre pouvant tourner au noirâtre. La queue et les membres postérieurs des animaux sont très sales et ils s'irritent à cause de l'évacuation de selles trop fréquente. Le ventre devient maigre, la bouche desséchée et la langue chargée. Le corps des animaux malades dégage une odeur repoussante et le poil est hérissé et décoloré.

Chez une vache noire, les poils décolorés prennent une teinte roussâtre ou très pâle. Cette décoloration peut aussi se produire autour des yeux, ce qui fait dire que la vache «porte des lunettes».

On observe une raideur de la marche qui aboutit plus tard à une démarche à «l'amble» caractérisée par le déplacement simultané des membres droits puis des gauches.

On remarque aussi un gonflement de certaines articulations. Les os sont fragiles et chez les jeunes il se produit quelquefois de multiples fractures (humérus, fémur, côtes).

L'évolution de la maladie est lente, mais on rencontre des cas où l'animal meurt subitement d'une attaque cardiaque. Ainsi, après un effort physique le bovin peut tomber et mourir brusquement. Chez certains, on note une difficulté à respirer.

L'appétit des bovins atteints se modifie: il diminue face à l'herbe ou au foin mais il demeure inchangé face aux concentrés. La production laitière est moindre à cause du manque d'appétit de l'animal.

L'anémie se présente parfois, parce que le cuivre est indispensable pour la libération du fer emmagasiné dans le foie.

En définitive, la différence entre les symptômes des bovins et ceux des ovins réside dans le fait que pour diagnostiquer la maladie, on se base surtout sur les désordres nerveux généraux dans le cas des ovins et sur la diarrhée dans celui des bovins.

Lésions

Ovins

Chez les ovins, les lésions peuvent être visibles ou microscopiques.

Dans les cas graves, chez les très jeunes agneaux de moins de 3 semaines, les lésions visibles sont fréquentes et se caractérisent par la formation de cavités et de lésions gélatineuses de la substance blanche du cerveau. Ces formes de lésions sont plus rares chez les agneaux de plus de 3 semaines et inexistantes chez les sujets de 6 à 8 mois. Chez les jeunes agneaux, on peut trouver des foyers symétriques de ramollissement de la substance blanche du cerveau accompagnés de congestion, quelquefois même de l'œdème, tandis que le tissu fibreux qui recouvre le cerveau peut s'épaissir par endroits chez les sujets plus âgés. Le cerveau est gonflé et ses replis ont tendance à disparaître. Néanmois, la matière grise apparaît intacte autour des cavités dues à la disparition de la substance blanche. Dans les cas extrêmes d'accumulation de liquide dans le cerveau, le volume du liquide céphalo-rachidien augmente de façon considérable et on peut distinguer une importante hernie du cerveau par le trou occipital.

Dans le cas des lésions plus petites, on observe une démyélinisation constante des fibres nerveuses. Dans les cas les plus graves, la myéline peut disparaître presque totalement des hémisphères cérébraux. Les vacuoles dégénèrent à la suite d'une l'expansion du noyau des cellules nerveuses.

Bovins

Chez les bovins, on retrouve des déformations osseuses et des lésions cardiaques, mais il se produit peu de fractures osseuses chez les bovins qui se nourrissent sur des pâturages déficients en cuivre. Les sujets atteints peuvent présenter quelques déformations osseuses; le cartilage a une croissance normale mais sans ossification. La paroi osseuse s'amincit ainsi que les colonnes osseuses de l'os spongieux. Les épiphyses s'élargissent.

Le cœur de l'animal atteint est en général plus gros qu'un cœur normal. Ses artères sont entourées de graisse mais il est mou. Un certain tonus manque au muscle cardiaque et les parois internes des ventricules sont zébrées, tachetées ou presque incolores. Des taches rougeâtres peuvent apparaître à la surface du muscle cardiaque.

Causes

La carence en cuivre des ovins provient d'un trouble de métabolisme du cuivre c'est-à-dire de l'absorption et de l'utilisation du cuivre par l'organisme. Dans tous les pays du monde, les taux de cuivre du sang et du foie ont toujours été anormalement bas chez les sujets atteints. On retrouve presque toujours cette carence chez les femelles après la mise bas.

L'origine de cette carence en cuivre réside dans le lien étroit qui existe entre le sol et les plantes et qui se répercute sur l'animal qui se nourrit sur ces prairies.

Sols

Nous retrouvons des carences en cuivre sur des sols très variés. Des sols très salins ou trop riches en molybdène tout en ayant une teneur en cuivre normale peuvent avoir un effet semblable à celui des sols trop pauvres en cuivre (leur taux de cuivre peut être aussi bas que 5,6 mg/kg de matière sèche tandis que le taux normal est de 8 mg/kg).

Plantes

Les plantes ingérées par les animaux ont des teneurs en cuivre variables. On note des différences importantes entre les pays, mais chez les plantes qui manquent de cuivre, les jeunes pousses sont jaunies et la croissance en général est déficiente. Le bétail qui se nourrit de ces plantes devient alors anémique, son appétit décroît et l'on note vite un amaigrissement accusé.

Carences simple et conditionnée

La carence en cuivre simple n'existe que dans les régions où l'herbe a une teneur en cuivre au-dessous de la normale (de 5 à 6 mg/kg de matière sèche). Les brebis sont alors très susceptibles de donner naissance à des agneaux malades.

La carence en cuivre conditionnée survient dans des régions où la teneur en cuivre est normale (8 mg/kg de matière sèche ou plus) mais où l'absorption et l'utilisation de ce métal sont perturbées par l'intervention de substances, telles que le molybdène ou les sulfates, qui entravent l'assimilation du cuivre des aliments. En effet, le molybdène réagit avec le cuivre dans l'appareil digestif des ruminants en formant des complexes biologiques qui empêchent l'activité biochimique du cuivre. Il y a formation d'un complexe cuivre–molybdène qui rend le cuivre inutilisable. Si le rapport cuivre–molybdène est proche de 2 dans les rations, il se développe chez les ruminants des symptômes de carence qui rappellent ceux de la carence en cuivre. Au Canada, on a signalé des taux très élevés de molybdène dans les pâturages d'une certaine partie du Manitoba.

Les sulfates diminuent l'absorption du cuivre. Ainsi des rations riches en sulfates inorganiques peuvent amener chez les ruminants des symptômes identiques à la carence en cuivre bien que les fourrages aient une teneur normale en cuivre et de faibles proportions de molybdène. En l'absence de molybdène, les sulfates minéraux n'ont aucune action sur le métabolisme du cuivre. Tout semble indiquer l'existence d'interférences métaboliques, entre le complexe cuivre–molybdène d'une part et les sulfates de l'autre, dans le foie et dans le sérum sanguin.

Taux de cuivre des animaux

Tous ces facteurs influent donc sur les taux de cuivre de l'animal. Comme le cuivre est un oligo-élément indispensable aux besoins des animaux, nous avons étudié en particulier les teneurs en cuivre du foie, du sang, du poil et du lait de plusieurs sujets sains ou malades.

Cuivre dans le foie

Suite à différents travaux, on a trouvé que la concentration en cuivre du foie pouvait servir de base pour permettre d'établir le taux de cuivre présent dans un organisme. Dans les régions exemptes de carence, le taux de cuivre du foie se situe à plus de 100 mg/kg de matière sèche. Dans certains cas, ce taux peut même atteindre 400 mg/kg de matière sèche.

En général, le foie du jeune ruminant—ovin ou bovin—contient plus de cuivre que celui de l'adulte. Si le taux est au-dessous de 20 à 30 mg/kg de matière sèche, les risques de carence sont grands, et s'il descend à moins de 10 mg/kg de matière sèche, l'animal souffre très certainement de carence.

Cuivre dans le sang

Le seuil critique de cuivre dans le sang est de 0,6 µg/mL de sang. Chez un animal sain, le taux se situe à plus de 0,7 µg/mL. Les ruminants qui souffrent de carence sévère ont un taux de cuivre de l'ordre de 0,1 à 0,3 µg/mL de sang.

Cuivre dans le poil

La valeur limite du cuivre dans le poil est de 8 mg/kg de matière sèche. Ce taux peut descendre à 3 mg/kg chez un animal qui souffre de carence.

Cuivre dans le lait

Trois principaux agents ont un effet sur la teneur en cuivre du lait: la race, le stade de lactation et la quantité de cuivre qu'un animal producteur peut ingérer. Le colostrum possède une très forte teneur en cuivre; celle-ci décroît dans le lait par la suite. Il est donc de première importance de veiller à ce que les brebis en gestation reçoivent une alimentation très équilibrée. Chez une brebis saine, le taux de cuivre tombe progressivement de 0,20 à 0,60 mg/L de lait au début de sa lactation à de 0,04 à 0,16 mg/L après quelques mois.

Prévention et traitement

Ovins

Depuis quelques décennies, des recherches nous ont appris que le manque de cuivre ou qu'une trop grande ingestion par les animaux de

molybdène et de sulfates entraînaient des carences simples ou conditionnées. En affectant les animaux, ces carences font subir de lourdes pertes financières aux éleveurs. Le rapport étroit que existe entre les plantes et les animaux est fondamental dans le développement des maladies du métabolisme, et on a tendance à l'oublier. En effet, si un fourrage sain a une teneur en cuivre de 7 à 8 mg/kg de matière sèche, un fourrage chlorotique, ou maigre et de mauvaise pousse, n'en contient que de 2 à 3 mg.

Nous disposons de deux facons de prévenir cette maladie: des méthodes indirectes par le traitement des pâturages (carences simples) et des méthodes directes sur l'animal (carences conditionnées).

Dans le cas des méthodes indirectes, on peut augmenter les réserves en cuivre en ajoutant du sulfate de cuivre au sol à raison de 5 kg/ha. Il est préférable de mélanger cette poudre au sol même. Ce sol donnera alors de bons fourrages pendant 2 ou 3 ans. Afin d'éviter tout risque d'accumulation de cuivre dans les tissus, le mouton y étant très sensible, il faut respecter rigoureusement la dose indiquée et s'abstenir de mettre des animaux pendant près de 3 semaines dans les pâturages traités. On peut raccourcir ce délai si de bonnes pluies surviennent. En tenant compte de la liaison étroite qui existe entre les plantes et les animaux, il suffit souvent pour qu'ils guérissent d'eux-mêmes de transférer, si cela est possible, les animaux atteints d'ataxie enzootique dans un pâturage dont la teneur en cuivre s'est avérée convenable à l'analyse du sol.

Cependant, si on ajoute une trop forte dose d'engrais cupriques, ce sont les racines des plantes qui en bénéficient et non les parties aériennes.

Les pulvérisations foliaires sont encore peu utilisées sur les fourrages, probablement parce que cette technique n'est pas assez perfectionnée, qu'il faut pulvériser de nouveau après chaque coupe et qu'il n'est pas facile d'obtenir des solutions aux concentrations requises.

Ce genre d'intervention sur le sol et les plantes est surtout valable dans le cas de carences simples. Dans le cas de carences conditionnées, il est préférable d'agir sur l'animal.

Le sulfate de cuivre peut être mélangé dans des pierres à lécher au taux de 0,6 à 1%. Le moyen est commode, peu onéreux puisqu'il ne demande presqu'aucune main-d'œuvre. Il est cependant difficile de fournir à l'animal la dose exacte requise car il peut se servir plus ou moins des pierres à lécher. On peut aussi ajouter du sulfate de cuivre à l'eau que boivent les ruminants, mais il faut au préalable s'assurer que les récipients résistent à la corrosion.

On peut aussi ajouter des compléments minéraux qui possèdent de hautes teneurs en cuivre à la ration des brebis en gestation, à raison de 0,6% de sulfate de cuivre. De tels compléments minéraux se trouvent dans le commerce. Cependant ce ne sont pas toutes les brebis qui les supportent bien; on risque alors de provoquer des intoxications chroniques chez les brebis, ou encore de fournir une protection trop faible aux nouveaux-nés.

L'administration directe de sulfate de cuivre par voie orale a encore des adeptes, car elle permet d'administrer avec précision la dose indiquée.

De plus, l'éleveur peut en même temps contrôler l'état sanitaire de son troupeau (décalcification, parasitisme et autres) ce qui n'est pas à négliger. Il n'est toutefois pas facile de traiter ainsi un troupeau important. Il est long et onéreux d'attraper des animaux un à un. Le cuivre ainsi ingéré n'est absorbé qu'à 5% au niveau de la muqueuse intestinale. Les manipulations parfois brutales des brebis en gestation peuvent entraîner des risques d'avortements.

Cette méthode orale consiste à administrer en une seule dose aux brebis en gestation 20 mL d'une solution à 25% de sulfate de cuivre. On donne 5 mL aux agneaux de moins de 4 mois et de 5 à 10 mL à ceux de plus de 4 mois. Afin d'éviter tous risques d'intoxication, on doit toujours diluer le sulfate de cuivre dans beaucoup d'eau avant de le donner aux adultes. Pour les agneaux, on peut le diluer dans beaucoup d'eau et de lait.

On peut aussi administrer le cuivre par voie parentérale. Cette méthode est très intéressante car la majeure partie de la dose administrée s'accumule surtout dans le foie et sa teneur en cuivre s'accroît donc vite et de manière considérable.

Pour cet usage, le glycinate de cuivre a remplacé le sulfate de cuivre, qui provoquait des lésions importantes.

Pour administrer le cuivre par voie parentérale, on peut procéder de trois façons: par injection intra-musculaire, injection intra-veineuse ou injection sous-cutanée.

Les injections intra-veineuses, qui nécessitaient l'intervention d'une personne qualifiée, ont été remplacées peu à peu par les injections intra-musculaires ou sous-cutanées. Ces dernières sont préférables dans le cas des ovins et des bovins, car elles n'endommagent pas la carcasse et n'occasionnent pas les risques d'abcès froid que peuvent entraîner les intra-veineuses. De plus, leur administration ne laisse qu'une petite lésion, elle permet une absorption lente qui donne un effet plus durable, et réduit les risques d'intoxication.

Une injection sous-cutanée unique, de 25 mg de glycinate de cuivre, administrée aux brebis vers le milieu de leur gestation est en général suffisante pour éviter l'ataxie des nouveaux-nés. Par la suite, l'agneau doit recevoir une injection lors du marquage, puis tous les 3 mois.

Les injections parentérales de composés cupriques sont cependant vivement déconseillées dans le cas des agneaux qui viennent de naître, à cause des mortalités qu'elles entraînent.

Bovins

Chez les bovins, on peut obtenir de bons résultats en administrant en injection sous-cutanée 120 mg de glycinate de cuivre trois fois par année aux animaux de moins d'un an et deux fois par année aux adultes. Quant aux vaches en gestation, une injection de 120 mg de glycinate doit être administrée tous les 3 mois pour obtenir un résultat valable.

Conclusion

Après avoir étudié la carence en cuivre des ruminants, et surtout celle des ovins et des bovins, il est évident que la gravité de cette maladie ne peut nous échapper, tant au point de vue médical qu'économique.

Puisque le sol présente le premier facteur de cette maladie, ce serait une bonne précaution à prendre d'en faire analyser la teneur en cuivre et en molybdène ainsi que la valeur de ses sulfates inorganiques. Cette analyse devrait également s'étendre à l'herbe.

Si les résultats de ces analyses indiquent une carence, on doit épandre des engrais acides sur le sol avant d'y faire paître les animaux, ou mettre à leur disposition des compléments minéraux, ou encore leur injecter du glycinate de cuivre.

Remerciements

Les photos 1 et 2 sont une gracieusité du Service des programmes de recherche. Les photos de 3 à 9 nous ont été fournies par M. J.E. Miltimore de la station de recherche d'Agassiz (C.-B.) et celles de 10 à 12 par M.R. Drysdale du ministère de l'Agriculture du Manitoba à Winnipeg.





Agneaux atteints d'ataxie enzootique causée par une déficience en cuivre: difficulté dans le mouvement des membres postérieurs.



Génisse souffrant de carence en cuivre qui présente une décoloration de la robe.



Trois mois plus tard, le même animal après un traitement au glycinate de cuivre.



Génisse affectée d'un œdème sous-maxillaire provoqué par une déficience en cuivre avancée.



Animal souffrant de diarrhée et présentant une décoloration fauve du pelage.



Vache grasse dont les selles sont liquides.



Animal efflanqué à la suite d'un manque d'appétit.



À *gauche*, vache Hereford avec un poil roussâtre.

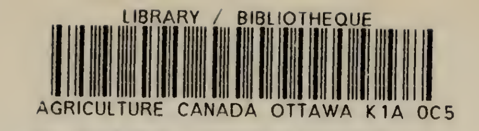
Animaux dont le poil est hérissé, terne et décoloré.



Poil rude, hérissé et grisâtre.



Veau souffrant d'une carence en cuivre conditionnée à cause d'un excès de molybdène. L'animal est affecté d'un grave retard de croissance qui se traduit par un gonflement des os longs.



FACTEURS DE CONVERSION

Unité métrique	Facteur approximatif de conversion	Donne
LINÉAIRE		
millimètre (mm)	x 0,04	pouce
centimètre (cm)	x 0,39	pouce
mètre (m)	x 3,28	pied
kilomètre (km)	x 0,62	mille
SUPERFICIE		
centimètre carré (cm^2)	x 0,15	pouce carré
mètre carré (m^2)	x 1,2	verge carrée
kilomètre carré (km^2)	x 0,39	mille carré
hectare (ha)	x 2,5	acre
VOLUME		
centimètre cube (cm^3)	x 0,06	pouce cube
mètre cube (m^3)	x 35,31	pied cube
	x 1,31	verge cube
CAPACITÉ		
litre (L)	x 0,035	pied cube
hectolitre (hL)	x 22	gallons
	x 2,5	boisseaux
POIDS		
gramme (g)	x 0,04	once
kilogramme (kg)	x 2,2	livre
tonne (t)	x 1,1	tonne courte
AGRICOLE		
litres à l'hectare	x 0,089	gallons à l'acre
	x 0,357	pintes à l'acre
	x 0,71	chopines à l'acre
millilitres à l'hectare	x 0,014	onces liquides à l'acre
tonnes à l'hectare	x 0,45	tonnes à l'acre
kilogrammes à l'hectare	x 0,89	livres à l'acre
grammes à l'hectare	x 0,014	onces à l'acre
plants à l'hectare	x 0,405	plants à l'acre